Lane Medical Library

Aus der Kinderklinik der Universität Gießen.
Leiter: Prof. Dr. J. Duken.

1934

Über die Blähungsbronchitis beim Säugling und jungen Kleinkinde.

DISSERTATION
zur
Erlangung der Doktorwürde
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Hessischen Ludwigs-Universität zu Gießen

vorgelegt von
ERNST LENTH
aus Worms a. Rh.

19 NOLTE 34

DISSERTATIONSVERLAG G. H. NOLTE DÜSSELDORF

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät zu Gießen.

Referent: Priv.-Doz. Dr. med. P. Frick.

Bei der Durchsicht der Krankengeschichten der Säuglinge und jungen Kleinkinder mit Respirationserkrankungen fällt auf, daß das Auftreten einer klinisch deutlich nachweisbaren Lungenblähung mit Zwerchfelltiefstand im Gegensatz zu sonstigen Angaben in der Literatur in unserem Material nicht selten ist. Bei den ausgesprochen hochgradigen Lungenblähungen, die dann mit ihren Folgeerscheinungen im Vordergrunde des Krankheitsbildes stehen, finden wir dann immer eine charakteristische Angabe über den Typ der Atemnot: die exspiratorische Dyspnoe.

Dabei stellt sich uns dieses Bild dar: es besteht eine Atemnot, die sich dadurch kennzeichnet, daß besonders die Ausatmung erschwert ist, was in ausgeprägten Fällen zu exspiratorischem Stridor und Keuchen führt. Es treten, je nach dem Grade verschieden stark, Nasenflügeln sowie Erscheinungen von Seiten des Kreislaufs und der Vasomotoren, wie Blässe, Zyanose und Leberschwellung, auf und schließlich bei starkem Lufthunger auch inspiratorische Einziehungen im Epigastrium und Jugulum. Parallel gehend mit der Dyspnoe zeigen die Patienten Unruhe, in schweren Fällen prägt sich die Erstickungsangst auf dem Gesicht aus. Meist entwickelt sich auch spastischer Husten und Heiserkeit; Erbrechen ist häufig damit verbunden. — Die Lunge zeigt deutlichen Blähungsbefund: der Thorax steht starr in Inspirationsstellung, die Lungengrenzen stehen tief (vorn etwa am Rippenbogenrand, hinten bis 12. Rippe) und sind wenig verschieblich; meist ist das Herz von Lunge überlagert. Der Klopfschall ist hell und tympanitisch. Stellenweise oder diffus ist feineres Rasseln zu hören, besonders aber ein trockenes Giemen steht im Vordergrund.

Dieser Symptomenkomplex ist am besten mit dem Namen Blähungsbronchitis gekennzeichnet, welcher von Ehle in die Literatur eingeführt wurde.

Da dieser Name als reine Symptombezeichnung nichts über Ursachen und Entstehungsweise des Krankheitsbildes aussagt, möchten wir ihn im Gegensatz zu Ehle, der ihn für die „spastische Bronchitis" benutzt, allgemeiner gebrauchen und ihn auf den oben beschriebenen Krankheitszustand überhaupt beziehen.

Die Gesamtheit der Fälle, die dieses Bild darboten, scheint uns nun in ihrer Pathogenese nicht einheitlich zu sein; es lassen sich vielmehr verschiedene Reihen von Fällen voneinander abtrennen, die im Hinblick auf Verlauf und Prognose sowie sonstiger Merkmale als Untergruppen zusammen gehören.

Zum Zwecke der Umreißung dieser Untergruppen seien im Folgenden die Fälle des Materials der Universitätskinderklinik in Gie-

ßen aus den Jahren 1930—32, die eben diesen Befund einer Blähungsbronchitis aufwiesen, einer eingehenderen Betrachtung unterzogen.

Es fiel auf, daß der exspiratorische Typ der Atemnot vorwiegend im ersten und zweiten Lebensjahr auftrat und nach dieser Zeit ausgeprägt eigentlich nur, wo es sich um allergisch-asthmatische Zustände handelte. Deshalb möchte ich mich auf die Betrachtung der Fälle von Respirationserkrankungen mit Lungenblähung beschränken, die in diesem Lebensalter, das man als erweitertes Säuglingsalter bezeichnen könnte, auftraten.

In 9 von unseren 49 Fällen konnte man in der anfallsfreien Zeit eine mehr oder weniger starke Eosinophilie nachweisen, sodaß die Diagnose bei dem für das Asthma bronchiale charakteristischen Atemtyp in die Richtung der asthmatischen Bronchitis gelenkt wurde. In 3 Fällen wurde die diagnostische Allergenprobe angelegt und durch deren positiven Ausfall die Diagnose sichergestellt. Zwei Fälle seien hier angeführt:

Fall I. Sch., Heinz, Alter 16 Mon., I. Aufn. 18. 10. 32. Fam.-Anamnese o. B. Wohnung feucht. Im Mai 1932 schwere Pneumonie und Mittelohrentzündung.

In der Nacht wurde das Kind plötzlich unruhig, schrie und erbrach wiederholt. Wenig Husten, keine Krämpfe bemerkt. Anfallsweise besonders starke Atembeschwerden; sonst hat Patient apathisch im Bett gelegen, war blaß und leicht bläulich. Appetit schlecht, Fieber nicht gemessen.

Status: Das kräftige Kind macht einen schwer kranken Eindruck, atmet angestrengt mit epigastrischen Einziehungen und Anspannung sämtlicher Atemhilfsmuskeln, Nasenflügeln und leisem exspiratorischem Stridor, ist unruhig und blickt ängstlich. Die Haut ist blaß und besonders im Gesicht stark zyanotisch. Fettpolster gut. Leichte Zeichen von Rachitis. Lungen: Grenzen tiefstehend, voller Klopfschall ohne Dämpfung; Atemgeräusch: massenhaft zähes Giemen und fein- bis mittelblasige Rg. Röntgenaufnahme: Tiefstehendes Zwerchfell, keine Anhaltspunkte für Pneumonie. Herz: Töne rein, leise, rasch; Puls weich, sehr beschleunigt. Dämpfungsfigur des Herzens kleiner als normal, in ihrem Bereich laute Lungengeräusche. Leber: 5 Querfinger unter dem Rippenbogen. Dermographismus: + +. Temp. 38,3°. Ordination: Campferdepot, Cardiazol, Senfwickel, Freiluft und Aderlaß. Sauerstoffatmung. Coffein und Hexeton stündlich in der Nacht.

Verlauf: Am 19. morgens ist das Kind vollkommen verändert: rosige Haut, ohne Zyanose, ruhig, spielt und hat Appetit, Atmung ruhiger. Noch Giemen und Lungenblähung vorhanden; Temp. 36,9°. Leber 2 Querfinger unter dem Rippenbogen. Blutbild: Erythroz. 4 330 000, Hb 70%, Leukoz. 9200 (Segmentk. 47,5%, Stabk. 4%, Lymphoz. 43% große Monoz. 5,5%).

Im Laufe der nächsten Tage hält die Besserung an, stärkeres Fieber tritt nicht mehr auf (max 37,6°). Nur der ausgesprochene Blähungsbefund der Lunge und das diffuse Giemen sowie die feinen und mittelblasigen Rg. halten noch an, sind aber nach weiteren 8 Tagen praktisch verschwunden. Am 5. II. gesund entlassen, dabei Blutbild Hb 68%, Ery 4,2 Mill., Leukoz. 8400, (Segmentk. 27,5%, Stabk. 0,5%, Eosinophile 6,0%, Lymphoz. 63%, Monoz. 3%).

Zu der zweiten Aufnahme (9. II. 32) führt ein Anfall gleicher Art (exspiratorische Dyspnoe, Lungenblähung, und Giemen. Temp. 37,5°). Die Behandlung mit Freiluft und zeitweise Sauerstoff, Chloralhydrat, abends Noktal und diesmal auch Adrenalin führt im Verein mit der Allergenfreiheit der Umgebung schon im Verlauf der ersten Nacht zu weitgehender Besserung, die Lungenblähung ist am dritten Tag schon fast ganz geschwunden, nur der

bronchitische Befund sowie Husten und Heiserkeit ziehen sich unter leichten Temperaturen bis 37,7 bis zum 6. Tag nach der Aufnahme hin.

Die angestellte Allergenprobe ergibt eine ausgesprochene Schimmelpilzüberempfindlichkeit. Vom 12. Tag ab wird mit der Desensibilisierung begonnen: erste Injektion mit 0,3 ccm (1 : 5 Mill.), in Abständen von 3 Tagen steigende Dosen bis 1 : 2500. Am 22. 7. wird der gut genährte kräftige Junge ohne krankhaften Befund entlassen; die Desensibilisierung soll poliklinisch weitergeführt werden. Bei der Entlassung zeigt das Blutbild eine Eosinophilie von 9,5% (Gesamtleukozytenzahl 8200).

Fall II. H., Anneliese, Alter 8 Mon. Aufn. 5. 12. 32. Fam.-Anamnese o. B. Wohnung feucht, hinter den Bettstellen Schimmel. 2 Zimmer und 1 Küche für 10 Personen! Hat mit 4 Mon. eine „Lungenentzündung" durchgemacht: schwer kranker Zustand, erschwerte Atmung mit exspiratorischer Dyspnoe und tiefen epigastrischen Einziehungen. Auf den Lungen hörte man bei tiefstehenden Grenzen feinstes Rasseln, in den unteren Partien Giemen. Das Röntgenbild zeigte rechts paravertebral und im rechten Oberfeld ziemlich weiche Verschattungen. Unter Behandlung mit Senfwickeln und Freiluft erholte sich das Kind schnell, am 4. Tag war die Temperatur, die am 2. Tag eine Zacke von 39° aufwies, normal. Bei der Entlassung am 18. Tag war das Blutbild: Erythroz. 4,3 Mill., Hb 73%, Leukoz. 22 000, (Segmentk. 26%, Stabk. 14%, Eosinoph. 0,5%, Lymphoz. 56%, Monoz. 3,5%).

Jetzige Anamnese: Seit einigen Tagen geringer Husten; gestern plötzlich Pfeifen auf der Brust und Hustenanfälle, spielte dabei aber noch. Nachmittags Verschlimmerung, Atemnot und Nasenflügeln, Stuhl heute grünlich und dünn.

Status: E. z. etwas reduziert, munter. Muskulatur hypertonisch, Turgor herabgesetzt. Geringe Zeichen von Rachitis. Thorax: faßförmig, Grenzen der Lungen: rechts vorn unt. 8. R., hint. unt. 12. R. Klopfschall tympanitisch, Giemen und Brummen und mittelblasige Rg. Anstrengung der Atemhilfsmuskulatur. Herz o. B., — Landkartenzunge, Rötung des Rachens. Reflexe o. B. Keine Drüsenschwellungen. Hustet stark während der Untersuchung. Urin o. B. Blutbild: Eryth. 4,3 Mill., Hb 76%, Leukoz. 10 000 (Segm. 24%, Stabk. 14%, Reizformen 0,5%, Basoph. 0,5%, Eosinoph. 1%, Lymphoz. 39,5%, gr. Monoz. 10,5%).

Verlauf: im Laufe von vier Tagen geht der Lungenbefund stark zurück. Die Temperatur, die nie über 38,4 hinausgegangen war, bleibt dann normal. Die Lungenblähung schwindet ebenfalls in dieser Zeit. Am 4. Tag werden die Stühle dünn, schleimig und häufiger: 1 Tag Teepause und Aufbau mit Eiweißmilch, dadurch Besserung. Die vereinzelten Geräusche über der Lunge, die seither noch zu hören waren, schwinden bis zum 15. Tage ganz. Blutbild am 15. Tage: Erythroz. 5,8 Mill., Hb. 80%, Leukoz. 9400, darunter Eosinophile 3,5%. Die angestellten Allergenproben ergeben eine Schimmelpilzüberempfindlichkeit. Deshalb am 44. Tag Beginn mit der Desensibilisierung mit Schimmelpilzextrakt (Sächsisches Serumwerk Dresden), erst 1 : 800 000, alle drei Tage eine Injektion in steigenden Dosen. Nach zweimonatigem Kliniksaufenthalt in gutem Allgemeinzustand entlassen. Weiterführung der Desensibilisierung in der Poliklinik.

Bei diesen Fällen setzt eine hochgradige Atemnot plötzlich ein und es kommt zu starker Unruhe. Bei Fall I macht die starke Leberschwellung bei Blässe und Zyanose einen Aderlaß nötig. Die Erkrankung erscheint äußerst bedrohlich, und man denkt an eine schwere Pneumonie oder Kapillärbronchitis. Aber die Temperatur hält sich in mäßigen Grenzen, und ebenso plötzlich, wie der Anfall gekommen, verschwindet er dann in der allergenfreien Umgebung

wieder, und schon am zweiten Tag finden wir den Patienten wieder ruhig und freundlicher Stimmung. Diese Fälle ähneln in ihrer Akuität dem reinen Asthma bronchiale der Erwachsenen.

Im größeren Teil dieser Fälle trat der Anfall im Verlauf einer schon bestehenden Bronchitis auf. Die Erscheinungen entstehen dann allmählich, das Bild ist nicht so bedrohlich.

Im Verlauf einer chronischen Bronchitis kommen solche Anfälle schubweise vor im folgenden Fall:

Fall III. N., Heinz, Alter 6 Mon. Erste Aufnahme am 13. IX. 30. Anamnese: Frühgeburt, mit dem 4. Monat ins Säuglingsheim gekommen. Wird wegen dauernder Bronchitis eingeliefert.

Status: Der 6 Monate alte untergewichtige Junge mit auffallend großem Kopf und schmächtigem Körper ist blaß und blickt aufgeregt. Fettpolster am Bauch mäßig, an Extremitäten besser. Deutliche Zeichen von Rachitis. Lungen: Voller, lauter, leicht tympanitischer Klopfschall. Atemgeräusch an manchen Stellen rauh, zeitweise feines Pfeifen hörbar, sonst pueril. Herz o. B. Zunge belegt, Rachen gerötet. Atmet etwas angestrengt mit leichten epigastrischen Einziehungen; mäßig starker Husten. Ziemlich unruhiges und aufgeregtes Kind.

Verlauf: Der Lungenbefund bleibt in wechselnder Stärke bei Temperaturen zwischen 36,8 und 37,8 zwei Monate lang bis zur Entlassung, aber die Atmung wird freier und das Allgemeinbefinden wesentlich gebessert. Bei der Entlassung zeigt das Blutbild eine Eosinophilie von 6,5% (Gesamtleukozytenzahl 14 600), Pirquet und Wa R waren negativ.

Die zweite Aufnahme (5. XII. 31) erfolgt wegen dauerndem Husten und Fieber. Der gut genährte Junge macht keinen ernstlich kranken Eindruck. Über den Lungen reichlich Schnurren und Giemen; Klopfschall voll, Grenzen tiefstehend. Herzgrenzen von Lunge überlagert. Temp. 38,4°. Bei der Atmung ausgeprägter in- und exspiratorischer Stridor. Röntgenbefund: auffallender Steilstand des rechten Zwerchfells, kein Anhaltspunkt für Pneumonie. Im Verlauf von zehn Tagen bessert sich der Lungenbefund weitgehend, der Zwerchfelltiefstand schwindet, die Temperatur sinkt zur Norm ab. Die Zahl der Eosinophilen beträgt 7% (Gesamtleukozytenzahl 10 400). Eine nach drei Wochen auftretende Nasopharyngitis und Tonsillitis verzögern die Entlassung, die nach einem Monat in gutem körperlichen Allgemeinzustand erfolgt.

Bei der ersten Aufnahme ist also der Befund ziemlich gleichbleibend und erscheint als chronische Bronchitis, zu einem Anfall mit stärkerer Lungenblähung kommt es erst 4½ Monate später, wo er zur zweiten Klinikbehandlung führt. Der Unterschied zwischen chronischer Bronchitis und asthmatischer Bronchitis kann ein fließender sein. Wenn man sich den pathologisch-anatomischen Befund der Bronchien bei chronischer Bronchitis vor Augen hält, („die Schleimhaut ist stark gerötet und hat oft samtartiges Aussehen, in vielen Fällen sieht man quergestellte Leisten und Falten" [Beitzke]), so nimmt es nicht wunder, daß es besonders leicht zu Bronchialverengerungen kommt, zumal wenn eine Stigmatisation im Sinne einer allergischen Komponente vorliegt.

Wenn nun behauptet wird, die asthmatische Bronchitis sei sehr selten vor dem dritten Lebensjahre, so lernten wir in unserem Material solche Frühfälle kennen. In Bezug auf das Lebensalter verteil-

ten sich dieselben folgendermaßen: drei Kinder befanden sich im 2., drei im 3., zwei im 4. Lebensvierteljahr, eins im 2. Lebensjahr. Abgesehen von einer Erkrankung im Juli fielen die übrigen in die kalte Jahreszeit.

Unter diesen Patienten war nur ein ausgesprochener Neuropath. Erscheinungen der Haut (Intertrigo, starker Kopfgneis) traten mehrfach auf, an ausgedehntem konstitutionellem Ekzem litten zwei Kinder. Ausgeprägter Dermographismus war jedesmal nachzuweisen, einmal zeigte sich flüchtige Urticaria. In einem Fall haben viele Mitglieder der väterlichen Familie Asthma. Drei Kinder hatten neben der Eosinophilie auch spasmophile Symptome, sodaß man an eine Bronchotetanie hätte denken können, auf welches Krankheitsbild unten noch zurückzukommen sein wird.

Der größere Teil der Blähungsbronchitiden wies aber keine Zeichen von Allergie auf. Stets schloß sich das Krankheitsbild dann an eine leichtere Primärerkrankung wie Schnupfen, Laryngitis, Tracheobronchitis an. Auskultatorisch war, besonders zu Beginn vorwiegend, ein diffuses trockenes Giemen zu hören, feuchte Rg. traten meist erst später in größerer Ausdehnung auf. Die Temperatur, meist zwischen 38 und 39°, stieg in einzelnen Fällen über 40°, manchmal traten aber auch kaum febrile Temperaturen auf. Ebenso war die Dauer der Atembeschwerden verschieden: meist nur drei bis vier Tage anhaltend, gingen sie doch manchmal schon am 2. Tage ganz zurück oder zogen sich auch, und zwar in wechselnder Stärke, bis zu 10 und mehr Tagen hin. War einmal Heilung eingetreten, so wurden in keinem der Fälle Rezidive beobachtet. Es seien hier zwei Beispiele angeführt:

Fall IV. G., Inge, geb. 30. XII. 31, Alter 4 Mon., Aufnahme am 23. IV. 32. Fam.-Anamnese o. B. Seit 5 Tagen Schnupfen ohne Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens. Erst diese Nacht setzten plötzlich Husten und schweres Atmen ein. Patient sah sehr schlecht aus, wurde blaß und bläulich. Stühle gestern zweimal dünn und schleimig.

Status: Sehr blasses und krank aussehendes Kind. Atmung kurz und angestrengt. Fettpolster am Bauch mäßig, an den Extremitäten besser. Deutliche Zeichen von Rachitis. Lungen: Grenzen tiefstehend (12. Bwd), überall Giemen, zahlreiche mittelblasige Rg. Links paravertebral und vorne grobe feuchte Rg. mit zeitweise Schnurren und verschärftem Atmen. Keine Schalldifferenzen, hypersonorer Klopfschall. Herztöne leise, rasch, regelmäßig. Sonst kein krankhafter Befund. Temp.: 38,1°. Lungenaufnahme: tiefstehendes Zwerchfell, die unteren Lungenpartien erscheinen sehr stark lichtdurchlässig, keine Herdbildungen sichtbar. Blutbild: Erythroz. 5,5 Mill., Leukoz. 19 000, Stabk. 21,5%, Segmentk. 16,5%, Lymphoz 53,5%, Monoz. 8,5%, Reizformen 0,5%.

Verlauf: Unter Freiluft, Senfwickel und Cardiazol bessert sich der Zustand schnell, am dritten Tag schon ist die Atmung ruhig und leise. Das Kind wird wieder munter und lacht. Die Temperatur geht auf 37,2 und abends auf 36,5 zurück, um dann normal zu bleiben. Die Lungenblähung, die feinen Rg. und das Giemen gehen langsamer zurück, um aber auch im Laufe von fünf Tagen ganz zu schwinden. Nach vierzehntägigem Klinikaufenthalt gesund entlassen.

Fall V. W., Ernst, Alter 5 Mon., Aufnahme am 25. XII. 31. Fam.-Anamnese o. B. Seit einigen Tagen Husten. Seit gestern unruhig, hat viel geschrien, Appetit schlecht. Kein Erbrechen, Stuhl i. O.

Status: Eutrophischer Säugling, ist dyspnoisch, Nasenflügelatmen, in- und exspiratorischer Stridor. Deutliche Zeichen von Rachitis. Beiderseits zahlreiche bis bohnengroße Drüsen hinter den Kopfnickern. Lungen: Grenzen tiefstehend, tympanitischer Klopfschall, keine Schalldifferenzen. Ziemlich gleichmäßig verteilte mittelgroßblasige Rg., überall feines Giemen. Herz: Aktion beschleunigt, sonst o. B. Rachenorgane stark gerötet. Temp. 38,9°. Trinkt gut. — Freiluft, Senfwickel, Codein, Somnifen.

Verlauf: Am nächsten Tage das gleiche Bild; kein bedrohlicher Eindruck, die Temperatur ist 37,6. Der darauf folgende Tag bringt eine akute Verschlechterung: livide Verfärbung, Erbrechen, keuchendes In- und Exspirium. Die Temperatur steigt auf 40,8°, die Zyanose nimmt zu, ebenso die Atemnot, schließlich wird die Atmung unregelmäßig und flach. Feinste Rg. über den Lungen, starker Husten, zäher Schleim aus Nase und Rachen. Puls wird klein und äußerst frequent. Im Laufe des Abends sinkt die Temperatur auf 35,3 ab. Senfwickel, Cardiazol. Schon am nächsten Morgen hat sich der Zustand ganz wesentlich gebessert, das Kind sieht rosig aus, kein Nasenflügeln, keine klingende Rg., Knisterrasseln, feinstes Knacken. Noch zweimal Erbrechen. Atmung noch keuchend. Temp. 38,6°. So zieht sich der Zustand, der nicht mehr bedrohlich erscheint, unter zunehmender Besserung noch acht Tage hin. Die Lungenblähung und das Giemen gehen langsam unter zeitweiligen Verschlimmerungen zurück. Das Kind neigt zum Erbrechen. Die Rekonvaleszenz ist durch eine komplikationslos verlaufene leichte Mittelohrentzündung verzögert, am 20. Tag kann das Kind gesund entlassen werden.

Diese Fälle entsprechen im Hinblick auf die Lungenblähung dem Krankheitsbild, das vielfach mit „spastischer Bronchitis" bezeichnet wird. Bei Fall V, bei dem es am zweiten Tage des Klinikaufenthaltes zu einem schweren kollapsähnlichen Zustand kommt, müßte man auch an eine Bronchiolitis denken. Glich doch das Bild sehr dem des folgenden Falles:

Fall VI. R., Lieselotte, Alter 6 Monate. Fam.-Anamnese o. B. Seit 18 Wochen angeblich Keuchhusten, in letzter Zeit sehr gebessert. Seit 5 Tagen Röcheln, Nasenflügeln und Fieber.

Status: Macht sehr schwer kranken Eindruck. Graue Gesichtsfarbe und Zyanose. Haut im allgemeinen blaß. Fettpolster gut, Muskulatur etwas schlaff. Deutliche Zeichen von Rachitis. Über den Lungen reichliche trockene fein- bis mittelblasige Rg. Rechts mitten hinten verschärftes Inspirium mit feinblasigen, z. T. klingenden Rg. Keine Bronchophonie oder Bronchialatmen. Keine Dämpfung, überall zähes Giemen. Tympanitischer Klopfschall. Grenzen: vorn unterer Rand der 7. Rippe. Herz: Töne rein, stark beschleunigt. Zunge feucht, grauweißlich belegt, Tonsillen und Gaumenbögen gerötet. Das Kind hustet anfallsweise, bringt etwas Schleim hoch; kein Ziehen im allgemeinen, öfters Reprise, dabei Gesicht hochrot. Temp. 38,7. Freiluft, Senfwickel, Cardiazol-Dikodid.

Verlauf: Der nächste Tag zeigt dasselbe Bild, die exspiratorische Dyspnoe sowie der Lungenbefund ist der gleiche, die Temperatur um Mittag auf 40°. Am dritten Morgen sieht Patient besser aus, frische Farbe, blickt umher und reagiert, trinkt gut. Stridor und Nasenflügeln unverändert. Klingende Rg. in vermehrter Zahl. Temp. um 39,5. Am 4. Tag wieder blasser und etwas zyanotisch, exspiratorischer Stridor. Trinkt aber gut. Nachmittags unruhiger, der Lungenbefund der gleiche. Hustet stark, Temperatur 39°. Urin: Albumen: opalesz.; Sacch. neg.; Sed: massenhaft Bakterien, vereinzelt Epith. und Leukoz. Blut: Erythroz. 4,8 Mill., Hb 76%, Leukoz. 17 000. Am nächsten Tag scheint

wieder eine Besserung eingetreten zu sein, die Temperatur ist niedriger (38,2). Aber der darauf folgende Morgen zeigt starke Verschlechterung: blaßfahle Haut, Cyanose; Puls labil, Kollaps. Temp. 36,5. Unter zunehmender Verschlechterung Absinken der Temperatur und Exitus.

Postmortalaufnahme der Lunge: über beiden Lungen verstreut ganz dichte miliare und submiliare Schatten. — Sektionsbefund: Eitrige Bronchitis und Bronchiolitis sowie miliare pneumonische Herde beider Lungen.

Aber während bei Fall V nun schon am Tage nach der Einlieferung die Atmung bedeutend ruhiger und das Allgemeinbefinden wesentlich besser, die Temperatur heruntergegangen war, zieht sich die Erkrankung bei diesem Fall (VI) mehrere Tage in wechselnder Stärke hin, um schließlich ad Exitum zu führen. Die Autopsie bestätigte dann die Diagnose: Bronchiolitis und miliare Pneumonie.

Es wird an diesen Stellen die Schwierigkeit einer klaren klinischen Scheidung zwischen spastischer Bronchitis und Bronchiolitis offenbar. Wenn man angibt, daß bei der letzteren die Temperatur, solange die Widerstandskraft noch nicht erlahmt ist, stärker erhöht, überhaupt alle Erscheinungen schwerer seien, weshalb die Prognose für die Bronchiolitis außerordentlich schlecht sei, so ist das eine willkürliche Abgrenzung und bietet im Einzelfalle keine klare differentialdiagnostische Handhabe.

In Bezug auf die Konstitution ließen sich bei unseren 20 Fällen von spastischer Bronchitis keine sicheren Beziehungen finden. Wohl finden wir häufig unter der Atemnot große Unruhe und Angst und auch eine Steigerung derselben bei Annäherung von Personen. Aber diese Unruhe, Ängstlichkeit und Erregbarkeit wich in der Regel parallel mit dem Rückgang der Atemnot, sodaß die erst ablehnenden Patienten nach der Gesundung gleichmäßig freundlicher Stimmung und zugänglich waren. Ehle dagegen gibt an, daß bei vielen seiner Fälle von spastischer Bronchitis, die er Blähungsbronchitis nennt, aus der Anamnese zu entnehmen sei, daß ätiologische Beziehungen zur Neuropathie beständen. Erblichkeit wird von ihm abgelehnt. — Man darf nun aus der Unruhe und Erregbarkeit, die durch die Atemnot bedingt wird, nicht auf die Zugehörigkeit zum neuropathischen Typ schließen. So glaubt auch Engel, daß eine spastische Bronchitis bei jedem Kinde auftreten könne, daß es „offenbar nicht die Konstitution allein ist, die zu dieser Art Erkrankung führt".

Diese Erkrankung trat besonders häufig im ersten Lebensjahr auf, im zweiten nimmt die Zahl bedeutend ab. Von unseren 20 Kindern befanden sich 5 im ersten, 7 im zweiten, 1 im dritten und 5 im vierten Lebenvierteljahr, 2 im zweiten Lebensjahr. Nach Finkelstein dagegen ist das Auftreten dieser Erkrankung auf die ersten Lebenswochen bis etwa zum vierten Monat beschränkt.

Der Jahreszeit nach machte sich bei der spastischen Bronchitis ein deutlicher Wintergipfel gemäß dem gehäuften Auftreten der Respirationserkrankungen ganz allgemein bemerkbar: von den 20 Fällen fielen 15 in die Zeit von Dezember bis Februar.

Bei Bronchopneumonien wurde nun relativ häufig derselbe Atemtyp mit gleichzeitiger Lungenblähung gefunden. Man spricht bei solchen Pneumonien von „spastischem Einschlag". Sie treten meist nach vorausgegangener Bronchitis bzw. Bronchiolitis, wohl durch absteigende Infektion entstehend, auf. Anfangs sind dann lange keine sicheren Zeichen für Verdichtungsherde in der Lunge nachzuweisen, vielmehr macht zunächst ein trockenes Giemen und Pfeifen analog dem Befund bei beginnender Bronchiolitis den ganzen Auskultationsbefund aus. Charakteristisch ist folgender Fall:

Fall VII. W., Helmut, Alter 1 Jahr. Aufnahme am 30. 7. 32. Fam.-Anamnese o. B. Im Februar Pneumonie i. r. Oberlappen, die sich lange hinzog. — Nun schon seit über einer Woche Husten. Seit 3 Tagen hohes Fieber und Unruhe sowie oberflächliches Atmen mit Stöhnen.

Status: Gut entwickelt und kräftig genährt. Schwer krank, Atmung koupiert, Nasenflügeln, epigastrische Einziehungen, kurzer und keuchender Husten. Geringe Zeichen von Rachitis. Drüsen o. B. Lungen: Klopfschall sonor, nirgends Dämpfung. In den abhängigen Partien einzelne mittelblasige Rg. Nirgends Bronchialatmen oder Bronchophonie. Herz: stark beschleunigte Aktion, sonst o. B. Beide Tragi druckempfindlich. Sonst keine pathologischen Befunde. Temp. 40,7°. Freiluft, Senfwickel, Cardiazol, Adalin.

Verlauf: Der schwere Zustand hält vier Tage an, das Kind ist teilnahmslos, atmet angestrengt mit exspiratorischem Stridor. Physikalisch keine Pneumonie nachweisbar. Lungenaufnahme: Zwerchfell steilgestellt, Mittelschatten rechts verbreitert, im rechten Unterfeld eine etwa apfelgroße Verschattung. Urin: Opaleszenz bei der Kochprobe. Azeton +, sonst o. B. Blut: Erythroz. 4,3 Mill., Hb. 56%, Leukoz. 6400. (Eosinoph. 0,5%). Am vierten Tag geht die Temperatur auf 37,4 herunter, das Kind sieht viel besser aus, der Puls ist gut. Schließlich wird auch die Atmung freier, der Lungenbefund geht zurück, rechts unten hält sich das zähe Giemen noch drei Tage, ebenso der Husten. Seit dem sechsten Tage bleibt die Temperatur normal. Am 14. Tag in gutem Allgemeinzustand entlassen.

Hier ist auskultatorisch und perkutorisch keine Verdichtung festzustellen, lediglich das Röntgenbild ergibt eine solche.

Während im allgemeinen die Atmung bei kruppöser und einem Großteil der Bronchopneumonien, welch letztere ja vorzugsweise bei Säuglingen und jungen Kleinkindern auftreten, sehr frequent und ganz oberflächlich und die u. U. bestehende Lungenblähung nicht so ausgesprochen ist, müssen bei Bronchopneumonien „mit spastischem Einschlag" in Bezug auf die Atmung Momente wirksam sein, die wohl prinzipiell denen bei spastischer Bronchitis entsprechen.

Die bronchopneumonischen Herde können nach Primärerkrankungen der Luftwege durch kontinuierliches Fortschreiten der Entzündung zustande kommen. Es entstehen bei allen schweren Bronchitiden im Säuglings- und Kleinkindesalter mit Vorliebe durch Bronchialobturationen atelektatische Herde, was der Häufigkeit von Knisterrasseln in diesem Lebensalter entspricht. Diese Atelektasen stellen mit ihren gestörten Zirkulationsverhältnissen einen locus minoris resistentiae dar und bieten für Entzündungserreger günstige Ansiedlungsbedingungen.

So wird man auch im Einzelfalle keine sichere Entscheidung darüber treffen können, ob Verdichtungsherde entzündliche Infiltrationen oder nur Atelektasen darstellen. Da wird das Gesamtbild und längere Beobachtung ausschlaggebend sein. Zwar hat Lederer in seiner ersten Publikation über das von ihm zuerst beschriebene Krankheitsbild der Bronchotetanie angegeben, daß röntgenologische Unterschiede beständen; leider hat sich das nicht bestätigen lassen, wie das Wieland, Rietschel und auch Lederer selbst später betonen. So sind die bronchopneumonischen Herde bei diesen spastischen Pneumonien sozusagen als Komplikation einer primären spastischen Bronchitis oder Bronchiolitis aufzufassen, was sich auch in der häufig miliaren Ausbreitung derselben zum Ausdruck bringt.

Unter unseren Patienten befanden sich 17 dieser Art; und zwar 2 im ersten Lebensvierteljahr, 6 im zweiten, 6 im dritten, 1 im vierten Lebensvierteljahr, 2 im zweiten Lebenjahr. 12 Erkrankungen traten in der kalten Jahreszeit auf. Fast immer waren auch deutliche Zeichen von Rachitis vorhanden. Nach Dauer und Schwere waren die Erkrankungen sehr verschieden. Waren auch meist die schweren Erscheinungen nach 6 bis 10 Tagen überwunden, so zogen sie sich vereinzelt bis zu 20 und mehr Tagen hin. Sechs Kinder kamen innerhalb vier Tagen ad Exitum. Dreimal war Keuchhusten ursächlich beteiligt, so bei zweien der Todesfälle.

Nun waren in unserem Material noch drei Fälle, die dem Bild der Bronchotetanie (Lederer) entsprachen:

Fall VIII. Pf., Karl Heinz, Alter 5½ Mon., Aufnahme 21. 3. 31. Fam.-Anamnese o. B. — Am 16. ds. Mon. krampfte das Kind, Lippen dabei blau, schweres Atmen und Nasenflügeln. Schnupfen und Husten war schon vorausgegangen. Vom 16.—20. keine Krämpfe mehr, das Kind war munter. Heute um ½9 Uhr im Bett erschwerte Atmung. Als die Mutter das Kind aus dem Bett nahm, trat ein Krampf auf für die Dauer von 1—2 Min., dabei Cyanose und Nasenflügeln. Heute Nachmittag wieder ein Anfall, darauf Einweisung in die Klinik.

Status: Pastöses Kind; schwer krank, keuchende Atmung, Nasenflügeln, gähnt auffallend oft. Turgor leicht herabgesetzt. Deutliche Zeichen von Rachitis. Lungen: Grenzen tiefstehend. Keine Dämpfung. Hinten unten bds. mittelgroßblasige Rg., Giemen und Brummen, kein Bronchialatmen. Herz: Grenzen von Lunge überlagert, Töne rein, regelmäßig, stark beschleunigt. Zunge weiß belegt. Rachenwand, Gaumenbögen und Tonsillen gerötet. Reflexe: Facialis: +; Peronäus: +; sonst o. B. Temperatur 39,5. Abends trat in der Klinik ein neuer Anfall auf; Puls zeitweise nicht fühlbar, Herzaktion stark beschleunigt. Kind wird wachsbleich, Atmung sehr erschwert, laut keuchend. Auf 1,0 Chloralhydrat nur langsame Beruhigung. Lungenaufnahme: vom rechten Hilus abwärts paravertebral, den rechten Zwerchfellwinkel ausfüllend, findet sich eine dichte, ziemlich scharf begrenzte Verschattung. Die Oberfelder beiderseits weniger hell als die sehr hellen Unterfelder. Am nächsten Tag auffallende Besserung, Atmung frei; noch Husten. Temperatur sinkt von 39,4 auf 36,9, um überhaupt jetzt immer normal zu bleiben. Facialis noch +. Leukozytenzahl: 14 400. — Calcium bromatum, Senfwickel, Nocktal; Lebertran.

Der Lungenbefund bessert sich schnell, ebenso der Husten, um am 6. Tag ganz geschwunden zu sein. Am 10. Tag Entlassung.

Fall IX. H., Otwin, Alter 6 Mon., Aufn. 1. 4. 32. Die Geschwister des Vaters und der Mutter hatten alle Krämpfe, Mutter war Siebenmonatskind. — Seit 14 Tagen erschwerte Atmung; heute kurze Zeit atemlos, blau im Gesicht, starre Augen und steife Glieder. Danach starke Unruhe. Auf dem Transport wieder ein Anfall. Nie Fieber und Erbrechen, nur in den letzten Tagen etwas Husten.

Status: Gut entwickelt. Sehr unruhig, Haut etwas blaß. Leidlicher E.z. Starke Zeichen von Rachitis. Lunge: Grenzen normal, stark sonorer Klopfschall, überall Giemen. Herz: o. B. Bauch o. B. Rachen und Tonsillen gerötet. Facialis und Peronäus stark positiv. Elektr. Erregbark.: KOeZ bei 2,2 MA. Urin o. B. Leukoz.: 13 600.

Verlauf: Die Unruhe des an sich ganz vergnügten Kindes hält an, zeitweise plötzliches Hochfahren mit krähendem Inspirium. Nachts 0,5 Chloralhydrat. Am 8. Tag steigt die bis dahin kaum erhöhte Temperatur auf 38,7, dabei über der Lunge feines Giemen und Rg. sowie Tiefstand der Lungengrenzen und Husten. Senfwickel, Freiluft, Atropin. Tags darauf ist das Facialisphänomen negativ, aber der Lungenbefund und die Temperatur sind die gleichen geblieben. Die Rg. nehmen z. T. klingenden Charakter an, oben rechts leicht verkürzter Klopfschall und verschärftes Atmen. Lungenaufn.: Im linken Oberfeld und rechts am Hilus weiche diffuse Verschattung. Von 13. Tag ab deutliche Besserung, die Temperatur sinkt langsam ab, um ab 17. Tag normal zu bleiben. Das Facialisphänomen ist wieder schwach positiv geworden, um erst am 23. Tag zu verschwinden. Unruhe und Lungenbefund gehen nur langsam zurück. Erst am 31. Tag kann Entlassung bei gutem Zustand erfolgen.

Fall X. W., Rudi, Alter 7 Mon. Aufn. am 30. 3. 30. Fam.-Anamnese o. B. — Seit 14 Tagen Unruhe und schlechter Schlaf. Vor 4 Tagen erster Krampf; heute wieder, dabei im Gesicht blau. Seit 4 Tagen auch Husten, Schnupfen und Verschleimung.

Status: Pastös, blaß. Beim Schreien Cyanose im Gesicht. Fettpolster gut, Turgor herabgesetzt. Deutliche Zeichen von Rachitis. Lungen: Auffallend sonorer Schall. Diffuses Brummen. Herz o. B. Bauch o. B. Tonsillen und Rachen gerötet. Borken in der Nase. Reflexe: Fac.: —; Peron.: —; auch sonst o. B. Otitis media bds.

Verlauf: Anfangs handelt es sich um eine fieberhafte Tracheobronchitis, die von einer leichten Otitis media begleitet wird. Die Temperatur ist 14 Tage lang fieberhaft, meist um 38°, aber auch Zacken über 39 sind vorhanden. Die Otitis heilt aus, ebenso geht die Tracheobronchitis zurück. Die Krämpfe, die anamnestisch angegeben werden, wiederholen sich in der Klinik nicht, sie müssen wohl als Fieberkrämpfe angesehen werden (Fac.: —; KOeZ bei über 5 MA). Am 25. Tag trat nun plötzlich erschwerte Atmung mit langem keuchenden Exspirium auf; gleichzeitig diffuse feinblasige Rg. Das Facialphänomen ist dabei stark positiv. Temp. 38,9. Schließlich läßt sich rechts oben eine leichte Dämpfung nachweisen und rauhes verschärftes Atmen. Behandlung: Cardiazol-Ephedrin. Nach 4 Tagen tritt Besserung ein, auch die Atmung wird freier, die Temperatur fällt auf 37°. Wenn man das Kind aufnimmt, ist die Atmung sofort erschwert. Nach 7 Tagen sind schließlich die Erscheinungen verschwunden, die Lunge ist frei, das Facialisphänomen negativ.

Bei allen drei Fällen ist die wesentlichste Voraussetzung, die Spasmophilie, vorhanden; bei Fall IX wurde die elektrische Erregbarkeit unter dem Anfall geprüft, sie war deutlich erhöht. Zeichen der Rachitis waren ebenfalls überall vorhanden.

Die Atemnot entsteht nach Lederer in solchen Fällen durch einen Krampf der Bronchialringmuskulatur, der als einziges Symptom oder zusammen mit anderen, wie Laryngospasmus, Carpopedalspasmen, Eklampsie oder Krampf von glatten Muskeln an anderen Körper-

stellen eine Manifestation der Spasmophilie ist. Die Bronchostenose hat eine Lungenblähung und bei völliger Obturation die für dieses Krankheitsbild nach Lederer besonders charakteristischen Atelektasen zur Folge. Feuchte bronchitische Geräusche sind auf ein Oedem zurückzuführen, das sich auf analoge Weise ausbildet wie die Oedeme an Hand- und Fußrücken bei Carpopedalspasmen.

Der Ablauf ist ganz verschieden: entweder akut in einem einzigen Anfall wie bei Fall VIII, (die plötzliche Besserung spricht hier für Bronchotetanie und gegen Pneumonie), oder auch schubweise etwa im Bild einer chronischen Pneumonie mit Remissionen.

Wenn man auch grundsätzlich die Möglichkeit eines Bronchialmuskelkrampfes auf spasmophiler Grundlage analog den Spasmen von glatter Muskulatur an anderen Stellen des Körpers, wie des Oesophagus, des Sphinkter ani oder des Blasenschließmuskels z. B. anerkennen wird, so kann die Sicherheit der Diagnose im Einzelfalle nur eine geringe sein. Hervorzuheben ist die Tatsache, daß eine latente Tetanie durch entzündliche Erkrankungen wie gerade eine Bronchitis leicht manifest wird. So liegt der Gedanke nahe, daß es sich bei diesen Fällen um unspezifische Erkrankungen mit sekundärer Spasmophilie handelte.

Nach Lederer ist an diagnostischen Hilfsmitteln das wichtigste die Prüfung der elektrischen Erregbarkeit. In der Zeit ihres Auftretens ist die Erkrankung ihrem Wesen entsprechend natürlich auf das Spasmophiliealter beschränkt und wird so frühestens im zweiten Monat (bei Frühgeborenen), meist im 4. bis 6. Monat auftreten. Vom Asthma ist sie abzugrenzen durch das Fehlen der Eosinophilenvermehrung, die Unbeeinflußbarkeit durch Asthmamedikamente und die Reaktion auf die bei der Spasmophilie wirkenden diätetischen und medikamentösen Maßnahmen.

Wenn von Lederer das Pneumogramm als diagnostisches Hilfsmittel empfohlen wird, so ist das, ganz abgesehen von den praktischen Schwierigkeiten, doch nicht zur Differentialdiagnose gegen asthmatische und asthmatoide Zustände zu gebrauchen. Denn das im Verhältnis zum Inspirium viel längere Exspirium ist eben charakteristisch für den asthmatischen Atemtyp. Ebenso kommt für die klinische Diagnose die Angabe, daß bei jeder Bronchotetanie sich Atelektasen bilden, bei der Schwierigkeit bezw. Unmöglichkeit ihrer sicheren Abgrenzung von pneumonischen Herden nicht in Frage. Das Fieber bietet nach Lederer ebenfalls keine Anhaltspunkte, da die durch die Krämpfe gelieferte Verbrennungswärme Temperaturerhöhungen verursachen könne. Ebenso wird die Leukozytenzahl nicht für maßgebend gehalten.

Keins dieser diagnostischen Hilfsmittel ist also absolut beweisführend. Das läßt die Angaben über die Häufigkeit der Bronchotetanie außerordentlich unsicher erscheinen. Wenn Lederer schreibt, daß die Zahl der Fälle mit Bronchotetanie wahrscheinlich höher sei als die mit asthmatischer Bronchitis, so läßt das auf eine sehr weite Auffassung des Krankheitsbildes schließen. An unserem Material ließ

sich das jedenfalls nicht bestätigen. Da stets ein Begleitinfekt vorhanden und nie die Differentialdiagnose ganz sicher zu stellen war, wird man im Einzelfalle der Diagnose Bronchotetanie immer sehr zweifelnd gegenüberstehen.

Häufig wird man bei dem Husten in Anfällen, der sich bei den Blähungsbronchitiden oft findet, Schwierigkeiten in der Abgrenzung von einem Keuchhusten erleben, der ja auch zu einer ziemlich erheblichen Lungenblähung führen kann, als deren Ausdruck Möller und Gottlieb die Steilstellung des Zwerchfells bei der Pertussislunge beschrieben. Immerhin kommt es dabei nur selten in dem Ausmaße zu einer Dyspnoe, wie diese Autoren auch betonen, und man wird im Falle einer solchen an eine schwerere Begleitbronchitis denken, evtl. asthmatischer Art.

Im allgemeinen bringt man den exspiratorischen Typ der Atemnot im Zusammenhang mit tiefsitzenden Bronchialstenosen, die in unseren Krankheitszuständen auch sicher vorhanden waren, was in dem feinen trockenen Giemen seinen Ausdruck findet. Die Klärung der Frage, wie eine solche im Einzelfalle zustande kommt, ist noch nicht endgültig gegeben und kann nicht Aufgabe einer klinischen Arbeit sein.

Die Annahme eines Bronchospasmus bei Asthma bronchiale wird neuerdings sehr in Frage gestellt zu Gunsten der Bronchostenose durch Schleimhautschwellung, wofür vornehmlich ins Feld geführt wird die Erfolglosigkeit von Atropingaben und das Röntgenbild, das eine außergewöhnliche Weite der Bronchien im Asthmaanfall vermuten läßt (Weltz).

Ebenso muß bei der spastischen Bronchitis und der Pneumonie mit spastischem Einschlag ein Bronchialspasmus, dessen Annahme durch den Namen vermittelt wird, sehr zweifelhaft erscheinen. Auch hier ist eine günstige Atropinwirkung, die Finkelstein sah, weder bei uns noch an der Göttinger Kinderklinik festgestellt worden, einmal zeigte sich vielmehr deutliche Verschlechterung. Eher wäre auch hier an eine Schleimhautschwellung zu denken. Dafür sprechen kleine Epidemien von Blähungsbronchitiden, wie sie einmal von uns im Januar 1931, wo 4 Kinder im Säuglingsheim gleichzeitig an demselben Symptomenbild erkrankten, und von Limper zweimal, einmal mit gutem und einmal mit in jedem Fall tödlichem Ausgang, beobachtet wurden. Da könnten ebenso ödematöse Schwellungen vorliegen analog wie bei grippalen Infekten serienweise Erkrankter, die eine Angina mit auffallend starkem collateralen Oedem bekommen, ohne daß etwa ein Peritonsillarabszeß dahinter steckte (eigene Beobachtung). Auch fände so die unscharfe Abgrenzung der „spastischen Bronchitis" von der Bronchiolitis, bei der zweifellos eine entzündliche Verschwellung der Bronchiallumina zustande kommt, eine Erklärung.

Die Häufung dieser Krankheiten zu gewissen Zeiten mag auch mit der jeweiligen Wetterlage zusammenhängen, die auf die Ent-

stehung und den Ablauf der Respirationserkrankungen ja von großem Einfluß ist.

Schließlich sei darauf hingewiesen, daß der Atemtyp nicht nur beeinflußt wird durch den Sitz der Stenose der Luftwege, sondern auch durch das Lebensalter bezw. dessen atmungsphysiologischen Eigenheiten. So stellt Rach fest, daß bei Bronchialdrüsentbc. Säuglinge mit vorwiegend exspiratorischem, größere Kinder mit mehr inspiratorischem Stridor reagieren, und Helmreich betont die Bereitschaft des Säuglings und jungen Kleinkindes zur Atemnot ganz allgemein und zur exspiratorischen Dyspnoe im Besonderen. Die Ursache dazu wird in anatomischen und physiologischen Besonderheiten dieses Lebensalters gesehen.

Therapeutisch ist bei den Blähungsbronchitiden neben Freiluft und evtl. Sauerstoffatmung bei Stützung des Kreislaufs mit Cardiazol oder Hexeton am wesentlichsten eine tiefe Beruhigung, die durch Noktal, Adalin, Urethan und ähnliche Präparate erreicht wird. Atropin hat sich uns nicht bewährt. Zuweilen hilft aber Adrenalin, bes. in den als asthmatisch erkannten Fällen. Abzuraten ist aber von Abgußbädern, die durch die Lungenblähung kontraindiziert sind. Nach Abklingen der akuten Erscheinungen wird man, sofern sich eine Eosinophilie einstellt, das Allergen mittels Tests (Sächs. Serumwerke Dresden) festzustellen versuchen und kann dann gegebenenfalls eine spezifische Desensibilisierung durchführen.

Zusammenfassend können wir sagen: der Symptomenkomplex der exspiratorischen Dyspnoe war bei unseren Säuglingen und jungen Kleinkindern nicht selten. In den Jahren 1930—32 wurden an der Universitätskinderklinik Gießen bei ein- und zweijährigen Patienten unter 1208 Kindern dieses Alters insgesamt 49 Fälle dieser Art beobachtet. In 6 Fällen handelte es sich um eine allergisch-asthmatische Bronchitis, in 3 weiteren waren neben Anhaltspunkten für Asthma spasmophile Zeichen vorhanden, sodaß man auch an eine Bronchotetanie hätte denken können, welche Diagnose in weiteren 3 Fällen mit in Betracht gezogen wurde. 20 Fälle entsprachen dem Bild der spastischen Bronchitis, 17 andere dem der Pneumonie mit spastischem Einschlag. Es wird vorgeschlagen, als Sammelnamen all der Respirationserkrankungen mit Lungenblähung und exspiratorischer Dyspnoe den Namen „Blähungsbronchitis" einzuführen, der als reine Symptombezeichnung nichts vorwegnimmt. Im Einzelnen wären davon abzutrennen die „spastische Bronchitis" und „spastische Pneumonie", sofern dieselben von einer Bronchiolitis bezw. Bronchopneumonie überhaupt scharf abzugrenzen sind, — dann die Gruppe der allergisch-asthmatischen Erkrankungen wie das reine Bronchialasthma, die asthmatische Bronchitis, der eosinophile Katarrh, sowie die fibröse Bronchitis und endlich evtl. die Bronchotetanie.

Bei den hier aufgeführten Fällen von allergisch-asthmatischer Bronchitis handelt es sich um Erkrankungen bei ein- und zweijährigen Patienten, in welchem Alter das Asthma von vielen Autoren für ausgesprochen selten gehalten wird.

LITERATUR.

1. L. Aschoff, Bemerkungen zur Physiologie des Lungengewebes. Zschr. f. d. ges. exp. Med. Bd. 50.
2. K. Ehle, Die Blähungsbronchitis des Säuglings- und Kleinkindesalters. Mschr. f. Kinderheilk. Bd. 30.
3. St. Engel, Erkrankungen der Respirationsorgane. Hdb. d. Kinderheilk. v. Pfaundler-Schloßmann.
4. E. Feer, Die Bronchitis und Bronchopneumonie der kleinen Kinder. M. Kl. 1912.
5. H. Finkelstein, Lehrbuch der Säuglinskrankheiten. Springer, Berlin, 3. Aufl.
6. F. Göppert, Die Nasen-, Rachen- und Ohrenerkrankungen des Kindes. Springer, Berlin 1914.
7. E. Helmreich, Physiologie des Kindesalters. Springer, Berlin 1931.
8. L. Hofbauer, Atmungspathologie und -Therapie. Springer, Berlin 1921.
9. H. Januschke, Asthma bronchiale. Erg. d. inn. Med. und Kinderheilk. Bd. 14.
10. R. Lederer, Über Bronchotetanie I. Zschr. f. Kinderheilk. Bd. 7.
11. R. Lederer, Über Bronchotetanie II. Zschr. f. Kinderheilk. Bd. 23.
12. R. Lederer, Chronische Bronchitis, Bronchialasthma und Bronchotetanie. Erg. d. inn. Med. u. Kinderheilk. Bd. 19.
13. F. Limper, Über den Genius epidemicus bei Grippe. Jahrb. für Kinderheilk. Bd. 103.
14. B. Möller und K. Gottlieb, Über Säuglings-Pertussis. Jahrb. für Kinderheilk. Bd. 100.
15. E. Rach, Röntgendiagnostik der kindlichen Lungenerkrankungen. Erg. d. inn. Med. u. Kinderheilk. Bd. 32.
16. P. Rondoni, Allergische Entzündung, Immunität, Allergie und Infektionskrankheiten Bd. 1.
17. G. A. Weltz, Über die Atmung bei Asthma bronchiale und ihre therapeutische Beeinflussung. Jahreskurse f. ärztl. Fortbildung 1934, Heft 2.
18. E. Wieland, Über Bronchotetanie. Mschr. f. Kinderheilk. Bd. 13.

LEBENSLAUF.

Als Sohn des Reichsbahnrats Karl Lenth und dessen Ehefrau Lina geb. Gebauer bin ich, Ernst Johannes Lenth, am 4. April 1910 in Worms a. Rh. geboren. Nach drei Jahren Vorschule besuchte ich dort das Gymnasium bis Untertertia, darauf das Realgymnasium zu Simmern im Hunsrück bis Obertertia, anschließend die Oberrealschule zu Alsfeld i. Oberh., wo ich im Februar 1928 die Reifeprüfung bestand.

Dem Studium der Medizin widmete ich mich die ersten 5 Semester in Freiburg i. Br.; Ende des Sommersemesters 1930 legte ich dort die medizinische Vorprüfung ab. Das erste klinische Semester studierte ich in München, das zweite klinische in Graz i. Oe., die folgenden 4 Semester in Gießen. Hier schloß ich im Dezember 1933 das Studium mit der medizinischen Staatsprüfung ab.